



Альтернативные и дополнительные методы фармакотерапии эпилепсии

Д.м.н., проф. В.М. СТУДЕНИКИН, С.Ш. ТУРСУНХУЖАЕВА,
к.м.н. Н.Г. ЗВОНКОВА, к.м.н. В.И. ШЕЛКОВСКИЙ,
д.м.н., проф. Л.М. КУЗЕНКОВА, к.м.н. Л.А. ПАК

*Статья посвящена альтернативным методам лечения
фармакорезистентных форм эпилепсии у детей.*

*Подробно рассмотрены принципы использования в терапии этой
церебральной патологии гормонов, нейропептидного биорегулятора,
человеческих иммуноглобулинов, противовирусных препаратов,
витаминов, минералов и метаболических средств.*

Фармакорезистентность к традиционным и новым антиэпилептическим препаратам (АЭП), которая встречается примерно у 30% детей, страдающих эпилепсией, а также значительное число побочных эффектов, сопряженных с применением АЭП, обуславливают необходимость разработки и использования тех или иных дополнительных методов терапии этого заболевания [1–7].

Помимо диетотерапии (кетогенные, олигоантигенные диеты, диета Аткинса), вагальной стимуляции, нейрохирургической

коррекции (фокальная резекция/лобэктомия, субпиальная трансекция/топэктомия, гемисферэктомия, каллозотомия), метода биологической обратной связи (БОС), а также акупунктуры, в терапии эпилепсии применяются лекарственные средства, не относящиеся к числу АЭП [7]. Для альтернативного фармакологического лечения некоторых видов эпилепсии применяются синтетический аналог адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортикостероиды и другие гормоны, нейропептидный биорегулятор Кортексин, человеческие имму-

ноглобулины для внутривенного введения, противовирусные средства (ацикловир, ганцикловир), левокарнитин (L-карнитин), таурин, диметилглицин, витаминные и минеральные препараты.

Гормональная терапия эпилепсии

Несмотря на отсутствие четкого подтверждения аутоиммунного происхождения болезни, АКТГ и стероидные гормоны получили широкое распространение в терапии отдельных рефрактерных видов эпилепсии (синдром Веста, синдром Леннокса – Гасто, синдром Ландау – Клеффнера, тяжелая миоклонус-эпилепсия младенческого возраста и др.) [7, 8].

Тетракозактид (синтетический аналог АКТГ)

Этот синтетический полипептид со свойствами эндогенного АКТГ является одним из препаратов выбора при лечении инфантильных спазмов (синдром Веста), а также применяется в терапии синдрома



Отахары, синдрома Леннокса – Гасто, синдрома Ландау – Клеффнера и ESES (эпилепсии с электрическим эпилептическим статусом во время медленного сна) [9].

R. Klein и S. Livingston (1950) впервые продемонстрировали антиконвульсантное действие АКТГ у пациентов с эпилепсией. Тетракозактид обладает противовоспалительным, противоаллергическим и иммуносупрессивным действием; оказывает влияние на метаболизм жиров, углеводов и белков, на минеральный обмен и т.д.

В 1958 г. АКТГ начали применять в лечении инфантильных спазмов. Впоследствии препарат использовался в терапии криптогенных и симптоматических приступов [10], причем эффективность тетракозактида при криптогенных формах синдрома Веста выше, чем при симптоматических. В неврологии используется исключительно парентеральное введение тетракозактида.

В целом синтетический гормон АКТГ в лечении инфантильных спазмов считается более эффективным, чем оральные стероидные гормоны, но обладает большим числом и выраженностью побочных реакций. Однако, по мнению ряда авторов, при синдроме Веста применение высоких доз преднизолона (оральный прием 40–60 мг/сут) является «эффективной и менее дорогостоящей альтернативой АКТГ» [7].

Преднизолон

Основной представитель стероидных гормонов, используемый в терапии предположительно «аутоиммунных» эпилепсий, – преднизолон. Показания к пероральному применению преднизолона соответствуют таковым для тетракозактида: синдром Отахары, синдром Веста, синдром Леннокса – Гасто, синдром Ландау – Клеффнера, ESES [8].

Стероидные гормоны составляют одну из основных групп иммуносупрессоров с хорошо изученным механизмом действия. Иммунный статус организма в значительной мере определяется

уровнем стероидных гормонов, регулирующих функциональную активность всех звеньев иммунитета.

Клиническая эффективность преднизолона определяется его противовоспалительным и иммуносупрессивными свойствами, среди которых следует особо выделить следующие:

- снижение выраженности локального отека тканей в очаге воспаления;
- угнетение продукции провоспалительных цитокинов (интерлейкинов ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6) и активности экспрессии молекул представления антигена HLA класса II и молекул адгезии на эндотелиальных клетках и лимфоцитах;
- индукция апоптоза активированных лимфоцитов, приводящая к элиминации патогенного клона эффекторных клеток, уменьшению хелперной активности и выраженности клеточных эффекторных реакций;
- стабилизация проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Преднизолон ингибирует лимфоцитарно-лейкоцитарную пролиферацию, миграцию и цитотаксис. Препарат назначают в дозе до 3 мг/кг/сут. Следует помнить, что стероидные гормоны способны подавлять инфантильные спазмы у 50–60% пациентов, но при других видах эпилепсии их эффективность менее убедительна [8].

Другие гормоны

Известен опыт применения в лечении эпилепсии натурального и синтетического прогестерона. R. Mattson и соавт. (1984) описали эффективность синтетической формы прогестерона – медроксипрогестерона (Depo-Provera) – у женщин с катамениальной эпилепсией [11].

Существуют данные о применении в качестве антиэпилептического средства 3-альфа-5-альфа-Р-метаболитов прогестерона. В наблюдениях С. Munari и соавт. (1979) показана эффективность одного из этих метаболитов (анестетик Альтезин), который ку-

пировал эпилептический статус, рефрактерный к барбитуратам и бензодиазепинам [12].

В настоящее время разработана группа нейроактивных стероидов с антиэпилептической направленностью. Одним из них является 3-альфа-5-альфа-Р-подобная субстанция ганаксолон, его антиконвульсантные свойства подробно описали R.B. Carter и соавт. (1997) [13]. Ганаксолон может найти применение в альтернативной терапии парциальных (фокальных) приступов и инфантильных спазмов, поскольку не вызывает выраженных побочных реакций, свойственных АКТГ или преднизолону.

J.F. Kerrigan и соавт. (2000) предположили, что ганаксолон может применяться в терапии фармакорезистентных инфантильных спазмов; V.A. Pieribone и соавт. (2007), V. Nohria и E. Giller (2007) высоко оценили потенциальную роль этого нейростероида в лечении рефрактерных форм эпилепсии у детей и подростков [14–16]. Несмотря на оптимизм в отношении перспектив применения нейроактивных стероидов в лечении некоторых фармакорезистентных форм эпилепсии, высказываются опасения, что долговременная терапия прогестероном/3-альфа-5-альфа-Р-субстанциями может сопровождаться выраженными побочными эффектами, свойственными агонистам ГАМК-А-рецепторов (в частности, развитием толерантности, симптомами отмены и т.д.).

Нейропептидный биорегулятор Кортексин

В неврологической практике Кортексин используется в качестве средства дополнительной терапии эпилепсии в составе комплексного лечения. Поскольку Кортексин не вызывает индукцию или агрегацию эпилептических приступов, он может применяться практически при всех известных формах заболевания.

Предполагается, что нейропептидный биорегулятор Кортексин обладает противосудорожным и антиэпилептическим действием.

медиа



Возможности использования при эпилепсии этого высокоочищенного деривата ядерных белков низкомолекулярных соединений мозга животных неоднократно описывались в отечественных литературных источниках в 2000-х гг. [17–30]. В России применение Кортексина приобрело массовый характер, препарат вошел в схемы лечения всех форм эпилепсии. Различные аспекты применения Кортексина в эпилептологии суммированы в нашем недавнем обзоре литературы [31]. В настоящее время рассматриваются следующие возможности использования Кортексина при эпилепсии:

- комплексная терапия эпилепсии (в сочетании с АЭП);
- коррекция когнитивных нарушений при эпилепсии;
- лечение синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) в сочетании с эпилепсией;
- профилактическое лечение эпилепсии (на доклиническом этапе эпилептогенеза);
- нейропротекторная терапия при инсультах (профилактика и лечение постинсультной эпилепсии);
- нейромодулирующее лечение при аутоиммунных формах эпилепсии;
- другие клинические ситуации [31].

Человеческие иммуноглобулины для внутривенного введения

Препараты человеческих иммуноглобулинов для внутривенного введения применяются при некоторых видах эпилепсии (синдром Веста, синдром Леннокса – Гасто, синдром Ландау – Клеффнера, тяжелая миоклонус-эпилепсия и др.), однако механизм противоэпилептического действия этих лекарственных средств пока не изучен [32, 33]. Руководство Европейской федерации неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies, EFNS) по использованию внутривенных иммуноглобулинов в лечении неврологических заболеваний предусматривает возможность применения этих препаратов в

терапии вышеперечисленных форм эпилепсии, а также фармакорезистентных разновидностей этой группы болезней, дебютирующих в детском возрасте и характеризующихся прогрессирующей неврологической дисфункцией [34]. Так, A.D. Billiau и соавт. (2007) применяли человеческий иммуноглобулин у детей со следующими рефрактерными формами эпилепсии: синдромом Веста, синдромом Леннокса – Гасто, эпилепсией с приступами grand mal при пробуждении, атипичной доброкачественной парциальной (фокальной) эпилепсией, синдромом множественных независимых пик-очагов, миоклонически-астатической эпилепсией, миоклонической абсансной эпилепсией и ювенильной миоклонус-эпилепсией, синдромом Расмуссена (в последнем случае без успеха) [35].

Экспериментальные данные свидетельствуют: эпилептические приступы могут индуцироваться нейрональными антителами, поэтому принцип лечения эпилепсии человеческими иммуноглобулинами для внутривенного введения основан на их влиянии на иммунный статус пациентов. Донорские иммуноглобулины содержат антитела, направленные против различных аутоантител, что теоретически может «отключить» предполагаемую продукцию нейрональных аутоантител. Как и стероидные гормоны, иммуноглобулины способны оказывать неспецифическое иммунное действие, приводя к снижению частоты приступов [36].

По мнению П.А. Темина и соавт. (1997), проблема причинно-следственной связи между эпилепсией и иммунологическими нарушениями исключительно важна, а эффективность терапии резистентных форм эпилепсии у детей высокими дозами человеческих иммуноглобулинов не подлежит сомнению [37]. Тем не менее быстрый ответ, отмечаемый у некоторых пациентов с эпилепсией при внутривенном введении высоких доз человеческих иммуноглобулинов, позволяет предположить, что

этот метод терапии оказывает прямое антиэпилептическое действие, частично не зависящее от какого-либо влияния на иммунный статус. Указывается на необходимость проведения контролируемых исследований по применению человеческого иммуноглобулина для внутривенного введения, при этом подчеркивается целесообразность систематического мониторинга иммунологических маркеров у пациентов с эпилепсией для более точного определения показаний к применению и оптимальных режимов назначения этих лекарственных средств.

Z. Serati Shirazi и S. Inaloo (2008) успешно применяли внутривенный иммуноглобулин в лечении токсического эпидермолиза, индуцированного приемом ламотриджина; ранее о подобном опыте сообщали испанские исследователи С. Mayorga и соавт. (2003) [38, 39].

Антивирусные препараты

Противовирусные средства предназначены для лечения отдельных случаев энцефалита Расмуссена [40–42]. Предусмотрено применение (выборочно) двух лекарственных препаратов, обладающих антивирусным действием, – ацикловира и ганцикловира.

Ацикловир

Этот противовирусный препарат особенно эффективен в отношении вируса простого герпеса (ВПГ). Ацикловир является аналогом пуринового нуклеозида дезоксигуанидина, нормального компонента ДНК. В детской неврологии применяется перорально и внутривенно.

В литературе описан положительный опыт применения противовирусных препаратов при герпес-ассоциированных нейроинфекциях. В.И. Шелковский и соавт. (2002, 2003, 2004) сообщают об эффективности применения ацикловира при синдроме Расмуссена [43–45]. Данные о положительной роли ацикловира в терапии судорожных проявлений энцефалита, вызванного ВПГ, представлены N. McGrath и соавт.



(1997), а также в более поздней публикации W.B. Hsieh и соавт. (2007) [46, 47].

Описаны случаи эффективно-го применения ацикловира при бессудорожном эпилептическом статусе в результате герпетического энцефалита. J.L. Bonkowsky и соавт. (2006) считают обязательным назначение ацикловира детям с инфантильными спазмами, получающим терапию кортикостероидом (АКТГ) и имеющим анамnestические указания на текущее или предшествующее инфантилизацию ВПГ [48].

Ганцикловир

По архитектонике ганцикловир близок к ацикловиру. Применяется не только при лечении герпетической инфекции, но и при цитомегалии (ЦМВ) и инфекциях, вызванных вирусом Эпштейна – Барр. Основным показанием к использованию препарата является синдром Расмуссена, в ряде случаев достаточно лишь подозрения на его наличие.

В литературных источниках содержатся немногочисленные данные об использовании антивирусных лекарственных средств при синдроме Расмуссена. Так, исходя из положения о роли ЦМВ в патогенезе этого заболевания, R.S. MacLachlan и соавт. (1996) успешно применяли ацикловир в лечении синдрома Расмуссена [49]. F. Paladin и соавт. (1998), а также H. Wiendl и соавт. (1999) рекомендуют использование ацикловира при энцефалите Расмуссена в качестве альтернативы человеческим иммуноглобулинам для внутривенного введения [50, 51]. D. Dunin-Wasowicz и соавт. (2007) сообщают об эффективности применения ганцикловира в составе комплексного лечения детей в возрасте 2–12 месяцев с инфантильными спазмами на фоне цитомегаловирусной инфекции; аналогичные данные приводят K. Voudris и соавт. (2004) [52, 53].

Витаминотерапия

Ранее неоднократно сообщалось о том, что различные витамины могут являться эффективным

средством контроля определенных типов судорог и профилактики некоторых побочных реакций, вызванных приемом АЭП.

Известно, что некоторые витамины (С, А, Е, В₆, фолиевая кислота) оказывают нейропротекторное действие, осуществляют регуляцию антиоксидантного баланса в центральной нервной системе (ЦНС) и характеризуются другими положительными свойствами, которые обуславливают их назначение при лечении пациентов с эпилепсией.

Пиридоксин

Одним из примеров очевидного терапевтического действия витаминов является применение витамина В₆ при «пиридоксин-зависимости» (пиридоксин-зависимые судороги). Первые упоминания об этом относятся к 1940-м гг. (работы J.T. Fox и G.M. Tullidge (1946) и др.) [54].

Витамин-В₆-зависимая эпилепсия – не единственное показание к назначению пиридоксина. Спектр пиридоксин-зависимых припадков оказался несколько шире, чем предполагалось ранее. В этой связи необходимо пробное назначение витамина В₆ всем младенцам и детям раннего возраста с приступами, рефрактерными к традиционной терапии. Отмечается положительное влияние пиридоксина на когнитивные функции пациентов [55].

Витамин Е

В эритроцитах и плазме крови у детей, страдающих эпилепсией, концентрация токоферола обычно ниже, чем у здоровых индивидов (контроль) [56, 57]. На фоне политерапии отмечается более выраженное по сравнению с монотерапией снижение уровня витамина Е в крови.

В современной литературе зафиксирован опыт применения

NB

Основные свойства витаминов, используемых в комплексной терапии эпилепсии в различных клинических ситуациях*

- ✓ *Витамин А* – нейропротекторное действие, регуляция антиоксидантного баланса, антиэпилептогенный эффект.
- ✓ *Бета-каротин (провитамин А)* – антиэпилептогенное действие.
- ✓ *Витамин D* – профилактика/коррекция остеопенических побочных реакций АЭП, нейроиммуномодуляторные свойства.
- ✓ *Фолиевая кислота* – нейропротекторное действие, регуляция антиоксидантного баланса, модуляция когнитивных функций, коррекция приступов у младенцев с церебральной недостаточностью фолата.
- ✓ *Витамин С* – нейропротекторное действие, регуляция антиоксидантного баланса.
- ✓ *Витамин В₁* – коррекция когнитивных функций при эпилепсии.
- ✓ *Витамин В₆* – препарат выбора при пиридоксин-зависимой эпилепсии, пробное средство при рефрактерных эпилепсиях у детей грудного и раннего возраста.
- ✓ *Витамин Е* – нейропротекторное действие, регуляция антиоксидантного баланса, средство дополнительной терапии эпилепсии, регулятор частоты эпилептических приступов.
- ✓ *Витамин В₁₂* – модуляция когнитивных функций.
- ✓ *Биотин* – средство для лечения биотин-респонсивных приступов при ряде «врожденных ошибок метаболизма», регулятор частоты эпилептических приступов.

* Источник [7, 70–72].



витамина Е (d-альфа-токоферола ацетат) при эпилепсии в дозах 250 и 400 МЕ/сут. Применение альфа-токоферола при эпилепсии в количестве 100 МЕ/сут не оказывало влияния на частоту приступов [58–60].

Хотя данные об эффективности витамина Е в лечении эпилепсии спорны, назначение токоферола сравнительно безопасно, поэтому в педиатрической практике рассматривается целесообразность эмпирического применения витамина Е в качестве средства дополнительной терапии, причем в большом количестве клинических ситуаций.

Тиамин (витамин В₁)

Дефицит витамина В₁ среди пациентов с эпилепсией составляет, по разным данным, от 25 до 31% [61]. Дотация тиамина в количестве 50 мг/сут в течение 6 месяцев приводит к улучшению показателей IQ при эпилепсии (вербальные и невербальные параметры) [62, 63]. Таким образом, тиамин следует рассматривать в качестве средства для коррекции/улучшения когнитивных функций при эпилепсии.

Биотин

По данным ряда авторов, у 74% больных эпилепсией уровень содержания биотина в сыворотке крови снижен. По-видимому, этот феномен объясняется ускорением катаболизма биотина под действием таких АЭП, как фенитоин, карбамазепин и фенобарбитал. В дополнение к этому карбамазепин и примидон могут ингибировать всасывание биотина в кишечнике [7].

Коррекция недостаточности биотина может снижать частоту эпилептических приступов, поскольку биотинзависимые судороги отмечаются у некоторых пациентов с врожденными дефектами метаболизма этого витамина.

Витамин D

Рахитогенное действие таких антиконвульсантов, как фенобарбитал, диазепам и других, известно на протяжении многих лет. Дан-

ные исследований зарубежных авторов свидетельствуют о нарушениях метаболизма витамина D у пациентов с эпилепсией, получающих лечение препаратами карбамазепина и окскарбазепина. Ранее указывалось, что аналогичный побочный эффект свойственен вальпроатам. Предполагается, что дополнительное назначение витамина D в составе моно- и/или поливитаминовых препаратов позволит избежать или компенсировать проявления этого нежелательного феномена [64]. М.К. Drezner (2004) рекомендует профилактическое назначение витамина D в дозах до 2000 МЕ/сут всем пациентам при инициации антиэпилептической терапии в целях предотвращения остеопенических нарушений, указывая, что в дальнейшем для лечения АЭП-индуцированной остеопении и остеопороза могут потребоваться дозы витамина D 2000–4000 МЕ/сут, а при остеопении – до 5000–15000 МЕ/сут [65].

Витамин А

В исследованиях М. Saayah и соавт. (2005) продемонстрировано и подтверждено в условиях эксперимента противосудорожное действие витамина А и его предшественника – бета-каротина, обусловленное геномными и негеномными механизмами [66].

Фолиевая кислота

У некоторых младенцев с церебральной недостаточностью фолата развиваются судорожные приступы [67]. Лечение этого синдрома предусматривает назначение активной формы фолиевой кислоты, проникающей в ЦНС через блок в гематоэнцефалическом барьере. Существуют данные, согласно которым лечение препаратами фолиевой кислоты в дозе 2,5–20 мг в 2 приема или 0,5–1,0 мг/кг/сут приводило к улучшению и даже к достижению полного контроля приступов в младенческом возрасте.

Таким образом, коррекция недостаточности фолиевой кислоты желательна. Однако большие

дозы этого витамина способны привести к снижению в крови уровня АЭП (фенитоина, фенобарбитала, карбамазепина), что приводит к ухудшению контроля приступов. В ряде случаев фолиевая кислота в высоких дозах оказывается эпилептогенным веществом [68].

L.N. Ranganathan и S. Ramaratnam (2005) опубликовали данные единственного систематического обзора исследований, в которых изучалось влияние витаминов на контроль эпилептических приступов, снижение побочных реакций АЭП, а также на улучшение качества жизни. В 9 (n = 331) из 15 цитируемых исследований изучалось влияние фолиевой кислоты на течение эпилепсии, но продемонстрировать ее положительное действие на основании улучшения таких параметров, как состояние десен, уровень интеллекта, поведение больных, содержание гемоглобина в крови и других показателей гемограммы, не удалось. Еще в одном исследовании (n = 72) было выявлено, что тиамин улучшает нейропсихологические функции у больных эпилепсией, а именно показатели скорости психомоторных реакций, визуально-пространственные способности, селективное внимание, а также вербальную способность к абстракции. В исследовании с участием 24 больных продемонстрировано значительное снижение частоты эпилептических приступов при использовании в комплексном лечении пациентов препаратов витамина Е (токоферола) по сравнению с группой плацебо (p = 0,00005) [69]. L.N. Ranganathan и S. Ramaratnam пришли к заключению, что надежных доказательств, указывающих на возможность рутинного применения витаминов при лечении пациентов с эпилепсией, «вследствие методологического дефицита и ограниченного числа индивидуальных исследований» не обнаружено. Однако была определена потенциальная роль дотации витамина D (кальциферола) в профилактике остеопении



ции, витамина Е (токоферола) – в ингибиции эпилептических припадков, витамина В₁ (тиамина) – в улучшении когнитивных функций у больных, страдающих этим видом церебральной патологии [69].

Назначение поливитаминных препаратов детям с эпилепсией позволяет добиться ликвидации фоновой витаминной недостаточности (сезонной или индуцированной), что улучшает соматический и неврологический статусы этих больных. Не менее важным аспектом при лечении эпилепсии является коррекция дефицита когнитивных функций, что способствует улучшению прогноза заболевания и качества жизни пациентов.

L-карнитин

L-карнитин – аминокислота, необходимая для формирования белка и доставки эссенциальных жирных кислот в клетки. При использовании вальпроатов карнитин «вымывается» из организма. В частности, терапия с применением препаратов вальпроевой кислоты, особенно в режиме поллитерапии, способствует снижению концентраций общего и свободного карнитина, а также повышению в плазме крови содержания аммиака (проявление карнитиновой недостаточности). При использовании других антиэпилептических препаратов концентрации карнитина в крови обычно остаются в пределах нормы [73–75].

В конце 1990-х гг. детскими неврологами был достигнут консенсус, в соответствии с которым дотация L-карнитина показана пациентам с симптоматической вальпроат-ассоциированной гипераммониемией, множественными факторами риска реализации гепатотоксичности вальпроевой кислоты или поражения почек, при следовании кетогенным диетам на фоне низкого содержания карнитина в крови, а также в некоторых других клинических ситуациях [76]. Детям с эпилепсией рекомендуется ежедневный прием карнитина перорально в

дозе 100 мг/кг/сут, максимальная доза составляет 2 г/сут [77].

Таурин

Одним из важнейших антиоксидантов и иммунорегуляторов, необходимых для активации белых клеток крови и восстановления нарушенных неврологических функций, является таурин. Он действует в ЦНС в качестве модулятора мембранной возбудимости, ингибируя высвобождение других нейротрансмиттеров и сдерживая выход кальция из митохондрий. Уровни таурина у пациентов с эпилепсией нередко бывают снижены. У некоторых больных эпилепсией концентрация таурина повышена в сыворотке крови, но снижена в мозговой ткани. Назначение таурина в таких ситуациях приводит к частичной коррекции приступов, а в ряде случаев – к значительному снижению числа эпилептических эпизодов [78, 79]. При эпилепсии известны случаи применения таурина в суточной дозе от 200 мг до 21 г. Предположительно, оптимальная доза таурина при лечении эпилепсии составляет порядка 100–500 мг/сут [7, 80].

Диметилглицин

Метаболит бетаина диметилглицин – мощный антиоксидант, обладающий способностью увеличивать оксигенацию тканей. В экспериментальных условиях была продемонстрирована его противосудорожная активность [81]. E.S. Roach и L. Carlin (1982) опубликовали данные, свидетельствующие о высокой эффективности диметилглицина при парциальных и генерализованных эпилептических приступах, что впоследствии не было достоверно подтверждено другими исследованиями [82, 83]. В связи с этим вопрос о применении диметилглицина при эпилепсии представляется спорным [84].

Использование отдельных минеральных веществ (магний, марганец)

Применительно к эпилептологии среди минеральных веществ осо-

бого внимания заслуживают магний (Mg) и марганец (Mn) [85, 86].

Магний

Выраженный дефицит Mg способен приводить к судорогам и/или повышать влияние факторов, индуцирующих судорожную активность. При обследовании 40 пациентов с эпилепсией grand mal концентрация Mg в крови и спинномозговой жидкости была достоверно ниже, чем в группе контроля. Более того, содержание Mg в крови и ликворе больных снижается по мере нарастания продолжительности и частоты приступов [87].

L. Steidl и соавт. (1987) указывают, что назначение Mg перорально в ряде случаев приводило к улучшению показателей ЭЭГ и снижению частоты приступов [88].

Дотация детям с эпилепсией Mg на уровне 200–600 мг/сут может считаться целесообразной, так как у большинства таких больных наблюдается дефицит магния.

Марганец

При эпилепсии содержание Mn в цельной крови оказывается на 20–41% ниже, чем у здоровых лиц [89, 90]. По данным некоторых авторов, дотация Mn помогает контролировать эпилептические приступы [91]. Так, в одном из клинических случаев, представленных P. Sampson (1977), дотация 20 мг Mn в сутки привела к значительному уменьшению числа припадков у 12-летнего пациента с эпилепсией, у которого до лечения отмечалось снижение уровня Mn в крови [92].

Заключение

Некоторые из описанных выше методов альтернативной фармакотерапии эпилепсии в настоящее время считаются признанными официальной медициной (в том числе доказательной), к другим отношение неоднозначное. Однако следует помнить, что полное игнорирование альтернативных методов лечения рефрактерных эпилепсий у детей фактически равнозначно отказу от проведения терапевтических мероприятий. ◉

недидактика

Литература
→ С. 85–88